Gibt es ursächliche Beziehungen zwischen Neuritis optici und Halsmarkerkrankungen?

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Julius Hagl

aus

Mönchsroth.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Verlagsdruckerei Würzburg.

1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.
Referent: Herr **Prof. Dr. Rieger.**

Meinen lieben Eltern
und meiner lieben Braut
gewidmet.

Die vorliegende Dissertation schliesst sich dem Sinne nach an an die Dissertation von Schulte[1]). In dieser Arbeit ist auseinandergesetzt, wie die Mehrzahl der Autoren gegenwärtig der Ansicht sind, dass die primäre tabische Opticus-Atrophie nicht unmittelbar und direkt abhänge von der Rückenmarkserkrankung (beziehungsweise der Erkrankung bestimmter umschriebener Partien daselbst) im Sinne einer trophischen Störung, sondern dass die primäre Opticus-Atrophie ein der Hinterstrangerkrankung durchaus koordinierter Vorgang sei.

Schulte vertritt demgegenüber die Ansicht, dass die Annahme zum mindesten noch unbewiesen ist: die Opticus-Atrophie sei eine der Hinterstrangerkrankung koordinierte Krankheit. Schulte bringt eine Anzahl klinischer und anatomischer Tatsachen, die es als ebenso plausibel erscheinen lassen, dass die Opticus-Atrophie eine direkte Folge ist von einer Erkrankung im Rückenmark oder unterem verlängerten Mark. In diesem Sinne wäre dann die Opticus-Atrophie bei Tabes zu denken als eine Art trophischer Störung, wie sie an anderen Körperorganen bei Tabes ja oft genug beobachtet wird.

Es existieren nun in der Literatur eine Anzahl Beobachtungen von Sehnervenerkrankungen bei Halsmarkaffektionen. Ein Teil dieser Sehnervenerkrankungen gehört in das Gebiet der primären Atrophie und ist bereits von Schulte erwähnt worden: es sind das jene, wenn auch anscheinend recht seltene Fälle von Syringomyelie im oberen Halsmark oder unterem verlängerten Mark. Es gibt nun aber auch Halsmarkerkrankungen mit Neuritis optici

---

1) Über die Beziehungen zwischen genuiner Opticus-Atrophie und progressiver Paralyse, Würzburg 1907.

(beziehungsweise der im ophthalmoskopischen Bilde unter Umständen sehr ähnlichen Stauungspapille), und es fragt sich, ob nicht vielleicht hier auch ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden bestehen könnte, in dem Sinne, dass die Sehnervenaffektion von der Halsmarkerkrankung direkt abhängig ist. Wenn man bei der primären Atrophia Nervi optici eine trophische Störung (vom Halsmark aus) annehmen würde, so könnte man das Entstehen einer Neuritis optici auf vasomotorische Einflüsse zurückführen in Anbetracht der Tatsache, dass im obersten Halsmark beziehungsweise unterem verlängerten Mark ein vasomotorisches Zentrum sich befindet.

Auch ohne die in Betracht kommende Literatur näher zu kennen, wird man ein allfälliges Zusammentreffen zwischen Neuritis optici und Halsmarkerkrankungen natürlich nicht stets, sondern im Gegenteil nur mit grosser Vorsicht, als ein ursächliches (in dem oben angedeuteten Sinne) annehmen dürfen. Vielmehr lassen sich von vornherein zunächst vier Möglichkeiten aufstellen, wie etwa das Zusammentreffen bei Neuritis optici und einer Halsmarkerkrankung erklärt werden kann:

1. Es handelt sich um ein rein zufälliges Zusammentreffen In diesem Falle hätten Neuritis optici und Halsmarkerkrankungen garnichts miteinander zu tun.

2. Opticus-Erkrankungen und Halsmarkaffektion sind coordiniert d. h. gleichzeitige Folgeerscheinungen der gemeinsamen Erkrankung, z. B. einer Infektion.

3. Die Opticus-Erkrankung ist abhängig von der Halsmarkerkrankung

a) direkt, als Folge einer Art vasomotorischer Störung,
b) indirekt, infolge allgemeinen Hirndruckes. Im letzteren Falle würde man dann statt der Bezeichnung Neuritis optici besser den Ausdruck Stauungspapille verwenden.

Es ist mir nun die Aufgabe gestellt worden, aus der Literatur die Fälle von Neuritis optici und Halsmarkerkrankungen zu sammeln

und zu den oben gebrachten Fragen an der Hand des Literaturstudiums Stellung zu nehmen.

Es empfiehlt sich vielleicht zunächst, kurz zu referieren über die Anschauungen, die gegenwärtig bezüglich der Ätiologie der Neuritis optici herrschen: Elschnig[1]) unterscheidet eine primäre und eine sekundäre Neuritis optici. Die primäre Neuritis optici zerfällt nach ihm in die

1. toxische Neuritis optici; am häufigsten sind hier Tabak- und Alkoholmissbrauch zu nennen, dann aber auch Vergiftung mit Blei, Chinin, Leuchtgas, Santonin und Ptomäine;
2. infektiöse Neuritis optici;
3. dyskrasisch-kachektische Neuritis.

Die sekundäre Neuritis optici teilt sich nach Elschnig in die

1. Neuritis optici bei Erkrankungen im Schädelinnenraum und zwar
   a) Tumor cerebri[2]),
   b) entzündlichen intracraniellen Infektionen;
2. Neuritis optici bei Schädelmissbildungen;
3. Neuritis optici bei Erkrankungen in der Orbita;
4. Neuritis optici infolge intraocularer Entzündungen.

Wie man sieht, wird von Elschnig demnach eine Entstehungsmöglichkeit einer sogenannten Neuritis optici nach Halsmarkerkrankungen garnicht erwähnt.

In dem Lehrbuch der Augenheilkunde von Fuchs[3]) finde ich auch nur den Satz auf Seite 594:

Als seltene Komplikation hat man Neuritis Optici bei Rückenmarksleiden (namentlich bei akuter Myelitis), bei Tetanie und bei multipler Neuritis beobachtet.

---

1) Handbuch der pathologischen Anatomie des Centralnervensystems von Flatau, Jakobsohn, Minor. Berlin 1904. Seite 1173.

2) Es ist hier nicht der Ort, Stellung zu nehmen zu der Frage nach der entzündlichen oder mechanischen Entstehung der Stauungspapille. Ich beschränke mich deshalb darauf, festzustellen, dass die Ansichten von Elschnig bezüglich seiner entzündlichen Theorie der Stauungspapille auch in neuester Zeit noch sehr starken und wie ich glaube, berechtigten, Widerspruch erfahren haben.

3) 11. Aufl. 1907.

Strümpell schreibt in seinem Lehrbuche[1]) Seite 441:

Von grossem Interesse ist endlich die Kombination der akuten Myelitis mit Neuritis optici.

Ferner Seite 443:

Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist das Auftreten einer Neuritis optica, die nicht selten im Verein mit Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und Sehstörung das ganze Krankheitsbild einleitet. Kurze Zeit darnach entwickeln sich dann die paraplegischen Symptome. Obwohl die Sehkraft grösstenteils zurückkehrt, lässt die ophthalmoskopische Untersuchung doch noch immer die Veränderungen am Opticus deutlich erkennen. Diese Untersuchung darf daher in keinem Falle akuter Myelitis versäumt werden.

Darüber, ob die Neuritis optici direkt abhängig von der Myelitis ist, äussern sich die genannten Autoren nicht.

Eine kurze Notiz über einen möglichen ursächlichen Zusammenhang zwischen Neuritis optici und hochsitzender Myelitis cervicalis (beziehungsweise anderen Erkrankungen im obersten Halsmark) finde ich nur in der Arbeit von Reichardt[2]). Die hier gebrachte Vermutung basiert ebenfalls auf der im Jahre 1881 von Rieger und von Forster[3]) aufgestellten Hypothese von der Wichtigkeit einiger Erkrankungen im obersten Halsmark für bestimmte oculare Symptome.

Ich habe nun die Literatur von dem Gesichtspunkte der oben auf Seite 6 aufgestellten Möglichkeiten geordnet. Die Mehrzahl der Autoren nimmt zur Frage des ätiologischen Zusammenhangs zwischen Neuritis optici und Myelitis Stellung in dem Sinne, dass sie sich für ein coordiniertes Auftreten beider, meistenteils auf Grund infektiös-toxischer Schädlichkeiten aussprechen. Alle diese Autoren werde ich später zitieren. Selbstverständlich ist aber auch bei diesen Krankheitsfällen von vornherein ein rein zufälliges Zusammentreffen einer primären Neuritis optici mit einer primären Myelitis zuzugeben.

I.

Ebenso wie ein Kranker mit Hirntumor zufällig eine Nephritis haben kann und als Folge der Nephritis eine Opticusaffektion

---

1) Leipzig, F. C. W. Vogel. 16. Aufl. 1907. Bd. II. S. 441 u. 443.

2) Archiv für Psychiatrie Bd. 39, S. 374.

3) Archiv für Ophthalmologie Bd. 27.

(dieser Fall ist tatsächlich in der hiesigen psychiatrischen Klinik beobachtet worden), so dass also die Opticusaffektion von der primären Erkrankung des Zentralnervensystems ganz unabhängig ist, ebenso kann auch eine Neuroretinitis bei einem Kranken mit hochsitzender Myelitis cervicalis auftreten, wo die Neuroretinitis von einer komplizierenden Nephritis abhängig ist und nicht von der Myelitis direkt oder durch die gleiche ätiologische Veranlassung wie die Myelitis erzeugt worden ist. Neuritis optici und Myelitis hätten dann in diesem Falle garnichts miteinander zu tun, sondern wären rein zufällig bei dem gleichen Individuum auftretende, von einander ganz unabhängige Krankheiten. Hierher gehört vielleicht folgende Krankenbeobachtung von Korb[1]), wenn man nicht annehmen will, dass die Opticusaffektion, über welche Einzelheiten fehlen, eine Stauungspapille war, abhängig von der Hyperämie des Gehirns und dem Hydrocephalus internus. Im letzteren Falle könnte diese Krankenbeobachtung auch unter III. (b) gerechnet werden.

44jähriger, bis zum 30. Jahre vollständig gesunder Dienstknecht. Zu jener Zeit Abnahme der Kraft und Beweglichkeit der Finger der rechten Hand; bei Verletzungen derselben oder des rechten Armes verspürte er auffallend wenig Schmerz. Am rechten Arm und an der rechten Hand sehr viele Verbrennungen und Eiterungen. Seit einem Jahre öfters heftige Kreuzschmerzen und Abnahme der Sehkraft. Kein Trauma, keine Lues. Wegen allgemeiner Mattigkeit, als deren Ursache eine ziemlich beträchtliche Albuminurie konstatiert wurde, suchte Patient die Klinik auf.

Status: Taktile Sensibilität hauptsächlich auf den Streckseiten der oberen Extremitäten ziemlich stark herabgesetzt. Temperaturempfindung an beiden Armen stark gestört, Patellarreflexe lebhaft. An den Armen und Fingern viele alte Narben; Finger der rechten Hand in Beugekontraktur, Endphalangen am 4. und 5. Finger fehlend. Mm. interossei und adductores pollicis beiderseits atrophisch. Spitzen des 2. und kleinen Fingers der linken Hand durch Narben verkrümmt und atrophisch. Rechtes Handgelenk und Vola manus stark verdickt. In den kleinen Handmuskeln keine E. R.

Nach Wiederaufnahme der Berufsarbeit Verschlimmerung. Erneuter Eintritt in der Klinik. Tastempfindung am ganzen rechten Vorderarm, Schmerzempfindung am rechten Oberarm und Temperaturempfindung an der Streckseite

[1]) Neurol. Centralbl. 1897, S. 89. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1896. Bd. VIII. S. 359.

des rechten und linken Vorderarms gestört. Zunahme des Nierenleidens. Exitus.

Klinische Diagnose: Syringomyelie, hauptsächlich des Halsmarkes, chronische Nephritis mit Amyloiddegeneration der Nieren.

Leichendiagnose: Syringomyelie des ganzen Rückenmarkes, insbesondere des Hals- und Brustmarkes, Hyperämie des Gehirns, leichter Hydrocephalus internus; Hydrothorax, Emphysem der Lungen, starke Amyloiddegeneration in beiden Nieren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes fand sich eine abnorme Gestaltung des Zentralkanals, ferner derbes, gliöses Gewebe an Stelle der grauen Substanz. Die Höhlenbildung war im Halsmark am stärksten und wechselte in den verschiedenen Höhen ihre Gestalt. Die Gefässwandungen waren meist verdickt und die Gefässe erscheinen dadurch verengt. In der Umgebung des Zentralkanals, aber direkt nicht mit ihm zusammenhängend, waren Hohlräume mit epithelialer Auskleidung vorhanden und in deren Nachbarschaft fanden sich Spuren früherer Blutungen. In den Hinter- und Seitensträngen bestanden sekundäre Degenerationen, besonders deutlich in dem gekreuzten Seitenstrang und dem Gowers'schen Bündel. Die vordere Kommissur verhielt sich meist ganz normal, die hintere war hingegen oft ziemlich beträchtlich beeinträchtigt. Die vorhandenen Veränderungen in den Gollschen Strängen entsprechen vielleicht den bei anderen schweren Erkrankungen vorkommenden Degenerationen. Ausserdem wurde die rechte Hand skelettiert und Muskelstückchen aus dem Thenar und Hypothenar untersucht, wobei sich normale Verhältnisse fanden. Hingegen waren die einzelnen Knochen der rechten Hand und zwar besonders die der Handwurzel massiver, als die einer normalen, ausserdem mit Osteophytenbildungen besetzt und dadurch rauh und höckerig.

II.

Sehr zahlreich sind diejenigen Fälle, bei denen von den Autoren, soferne sie sich hierüber präcis geäussert haben, ein coordiniertes Erkranken des Sehnerven und des Halsmarkes angenommen wird auf Grund der gemeinsamen infektiös-toxischen Schädlichkeiten.

1. Silfast[1]):

Bei einem 30jährigen, bis vor einem Jahre ganz gesunden, aber seitdem zeitweise an Kopfschmerzen (Stirngegend) leidenden Taglöhner trat nach mehrstündiger Schlittenfahrt bei sehr niedriger Temperatur Sehstörung auf, die sich im Verlauf von 2—3 Tagen zu vollständiger Erblindung auf beiden Augen entwickelte. Dabei sehr heftige Schmerzen in der Stirngegend und in den Augenhöhlen, die bei Augenbewegungen zunehmen. Ophthalmoskopisch ausser einer vermehrten Füllung der Netzhautvenen und geringer Hyperämie der

[1]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XX. 1901. Seite 94.

Papillen nichts Besonderes. Infolge davon wurde mit Wahrscheinlichkeit eine retrobulbäre Neuritis angenommen. Nach zwei Wochen, während die Erblindung unverändert fortbestand, plötzliche Parese des linken Beines mit erhöhten Sehnenreflexen und Hyperästhesie und gleichzeitig sensible Lähmung des rechten Beines. Nach weiteren zwei Tagen Paraplegie der unteren Extremitäten mit erloschenen Sehnenreflexen, komplette Anästhesie der unteren Körperhälfte und Parese der oberen Extremitäten. Temperaturerhöhung, Exitus.

Bei der Sektion fand sich vorwiegend im zentralen Teil des Rückenmarkes und zwar vom 4. Cervical- bis zu den untersten Dorsalsegmenten ein eitriger Gewebszerfall. An dem Opticus wurden keine Veränderungen gefunden, doch muss erwähnt werden, dass die Autopsie bei Gasbeleuchtung vorgenommen wurde. Ausserdem enthielt der oberste Lappen der rechten Lunge einen Hohlraum, angefüllt mit käsigem, eitrigem Inhalt. Sehr wahrscheinlich wurden die Mikroorganismen von hier aus auf hämatogenem, embolischen Wege nach dem Rückenmark und dem Opticus beziehungsweise in dessen Markscheide verschleppt.

2. Dreschfeld[1]):

Bei einer 38jährigen Frau entwickelt sich in drei Wochen völlige Paraplegie der unteren, Parese der oberen Extremitäten ohne Störung der Sensibilität, Muskelernährung und elektrischen Erregbarkeit. Geringe Steigerung der Reflexe und Urinretention. Ausser passageren Kopfschmerzen keine cephalischen Symptome. Ophthalmoskopischer Befund in der 3. Woche: Neuritis optica duplex mit beiderseitiger Schwellung der Papillen bis zu 1 mm Breite, ohne Beeinträchtigung der Sehschärfe.

Unter Zunahme der Lähmung der Arme und Übergreifen derselben auf das Zwerchfell, Bildung von Decubitus etc. erliegt Patientin einer lobulären Pneumonie — 10 Wochen nach Beginn ihres Nervenleidens.

Post Mortem: Hyperämie der Meningen und der Gehirnsubstanz, geringer Ventricularhydrops. Im Rückenmark: Starke Füllung der Meningealgefässe. In der Cervicalanschwellung ein den ganzen Querschnitt durchsetzender 1/2" langer Erweichungsherd von gelblicher Färbung. Seröser Erguss in die Sehnervenscheide. Mikroskopische Untersuchung durch äussere Gründe vereitelt.

Bei dieser Krankenbeobachtung handelt es sich vielleicht auch um eine Myelitis des Halsmarkes. Andernfalls müsste man diesen Fall zu III rechnen.

3. Ch. Achard und Louis Guinon[2]):

Bei einem 24jährigen Patienten ohne hereditäre Belastung und ohne vorausgegangene spezifische Infektion entwickelte sich zunächst völlige Amaurose

---

1) Neurol. Centralbl. 1882, Seite 211. Original: The Lancet, Jan. 7. 1882. Sep.-Abdr.

2) Neurol. Centralbl. 1890, S. 179. Original: Arch. de méd. expérim. et donat. patholog. 1899 Nr. 5.

in sechs Tagen; dann 16 Tage später die Symptome einer aufsteigenden Paralyse.

Zuerst wurden die unteren Extremitäten, die Sphincteren, dann in geringerem Masse die oberen Extremitäten, schliesslich die Respirationsmuskeln ergriffen. Auch die bestehenden Sensibilitätsstörungen liessen den aufsteigenden Charakter der Paralyse deutlich erkennen. Weitere Fortschritte machte die spinale Läsion nicht. Nach dem Verlauf von zwei Monaten traten spastische Erscheinungen, wie Kontrakturen, Steigerung der Reflexe, epileptisches Zittern auf. Trotz dieser Symptome, die auf eine Sklerose der Seitenstränge hinwiesen, machte sich in den Erscheinungen der Paralyse eine sichtbare Besserung bemerkbar. 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung stellte sich die Sehkraft zum Teil wieder her; die Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten und dem Rumpfe verloren sich. Gleichzeitig hob sich die motorische Kraft in den oberen Extremitäten. Fünf Monate nach Beginn der Erkrankung ging Patient an einer schnellverlaufenden Phthysis zugrunde.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes ergab das Vorhandensein einer grossen Anzahl von Körnchenzellen, die in der Mitte der erkrankten Partien, teils im Bindegewebe, teils im perivaskulären Raum angehäuft waren; die Form der Zellen war gross, abgerundet, oval oder auch durch den gegenseitigen Druck polyedrisch. Sie haben öfter mehrere Kerne. Ihr Anblick erinnert an leere Fettzellen. Die von den Zellen eingeschlossenen Gefässe waren intakt. Die Erkrankung hatte die verschiedensten Stränge und Regionen des Rückenmarkes betroffen. In Bezug auf die topographischen Details sei auf das Original verwiesen. Hier sei nur vermerkt, dass sich vor allem drei grössere sklerotische Herde abgrenzen liessen: einer in den Nervi und Tractus Optici, ein anderer im oberen Cervicalmark und ein dritter im Dorsalmark, daneben zahlreiche sekundäre Degenerationen.

Über die Natur dieser Myelitis, die Küssner und Brosin für infektiös hielten, vermögen die Verfasser keinen Aufschluss zu geben.

4. Dalén[1]) leitete seine Arbeit mit folgenden Sätzen ein, aus denen die in meiner Dissertation aufgeworfene Fragestellung schon ziemlich klar hervorgeht:

Als im Jahre 1879 Erb[2]) zum ersten Male auf das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta die Aufmerksamkeit lenkte, machte er u. a. folgende Bemerkungen. Wenn zwei an sich so seltene Affektionen wie die spontane Neuritis optica und die spontane Myelitis dorsalis sich gleichzeitig bei einem und demselben, vorher ganz gesunden Individuum entwickeln, so

---

[1]) Archiv für Ophthalmologie Bd. 48. 1899. Seite 672.

[2]) Verhandlungen der 4. Wanderversammlung der süddeutschen Neurologen und Irrenärzte in Heidelberg 1879; auch im Archiv für Psychiatrie 1880, Bd. X. S. 146.

dürfte wohl ein gewisser Zusammenhang dieser beiden Affektionen angenommen werden.

Über die Natur dieses Zusammenhangs lasse sich jedoch zur Zeit nichts bestimmtes aussagen, denn die gewöhnlich vertretene Ansicht, dass es sich hier „um das Auftreten eines und desselben, durch die gleiche Ursache bedingten Prozesses an räumlich von einander getrennten Stellen“ handle, sei eben keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung von Tatsachen. Weitere Beobachtungen und vor allem Sektionsfälle seien allein imstande, etwas mehr Aufklärung in dieser Frage zu schaffen.

In den letzten 20 Jahren sind nun in der Tat ziemlich viele Fälle von gleichzeitiger Neuritis optica und Myelitis spinalis bekannt geworden. So konnte Katz[1]) in einem 1896 in diesem Archiv veröffentlichten Aufsatze 21 solche Fälle zusammenstellen. Aus den letzten Jahren[2]) liegt noch eine kurze Mitteilung von Hofmann[3]) über zwei Fälle (mit Sektion) vor und weiter erwähnt Hilger[4]) gelegentlich, dass er ähnliche Fälle beobachtet habe. Andererseits ist auch, dank der modernen bakteriologischen Forschung, das Auftreten eines und desselben, durch die gleiche Ursache bedingten pathologischen Prozesses an räumlich getrennten Stellen unserem Verständnis erheblich näher gebracht worden. Da ich nun durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. Fuchs in der Lage bin, über einen klinisch und postmortal genau untersuchten Fall zu berichten, so glaube ich dadurch vielleicht einen kleinen Beitrag in oben erwähnter Richtung geben zu können.

Bei einem 48jährigen Manne traten ohne vorhergehende Symptome und ohne nachweisbare Ursache zuerst linksseitige, dann rechtsseitige Sehstörungen ein, die auf Neuritis optica beruhten. Nach acht Wochen war nach dem Erwachen aus dem Schlafe Lähmung und Anästhesie beider Beine, sowie Retentio urinae aufgetreten. Nach 17 Tagen Lähmung beider Arme. Decubitus. Tod nach 20 Tagen. Bei der Untersuchung des Rückenmarkes fanden sich vom 3. Cervicalsegmente an durch das ganze Rückenmark reichende, herdförmige Nekrosen mit Infiltration und Blutungen. Die Gefässe verdickt, infiltriert. Infiltration der weichen Rückenmarkshäute.

Path.-anat. Diagnose: Akute Myelitis mit akuter Leptomeningitis spinalis. Eitrige Bronchitis mit Lobulärpneumonie im linken Unterlappen. Fettige Degeneration der Leber. Chronischer Milztumor. Chronischer Magenkatarrh. Decubitus am Kreuzbein.

---

[1]) Über das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta von Graefes Arch. f. Ophthalm. 1896. Bd. L. XII. 1. S. 202.

[2]) In Bezug auf die Literatur der bis 1896 veröffentlichten Fälle verweise ich auf die eben erwähnte Arbeit von Katz.

[3]) Über das Zusammenvorkommen von Sehnerven- und Rückenmarksentzündung. Neurol. Centralbl. 1896, S. 671.

[4]) Neurol. Centralbl. 1898, S. 389.

Die bei der Sektion vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Rückenmarkes ergab negatives Resultat.

Was zunächst die Ätiologie betrifft, so ist einer von Patient angegebenen Erkältung jedenfalls eine gewisse Bedeutung beizumessen. Wir müssen wohl annehmen, dass die Sehnervenerkrankung und die Myelitis durch dasselbe schädliche Moment hervorgebracht worden sind. Gerade für gewisse Formen von akuter Myelitis scheint aber die Bedeutung einer vorhergehenden Erkältung ausser Zweifel zu sein, obgleich wir ihre nähere Wirkungsweise noch nicht befriedigend zu erklären vermögen — hier ebensowenig wie bei anderen Krankheiten, in deren Ätiologie die Erkältung unbestritten eine Rolle spielt.

In den früher veröffentlichten Fällen von gleichzeitiger Sehnerven- und Rückenmarksentzündung ist die Erkältung eine der häufigst angegebenen Krankheitsursachen (viermal, vergleiche die früher zitierte Zusammenstellung von Katz).

Da die neueren experimentellen Untersuchungen — in Übereinstimmung mit der klinischen Erfahrung — darauf hinweisen, dass die nächste Ursache mancher Myelitiden in infektiösen, resp. toxischen Einflüssen zu suchen sei, so hat man bekanntlich die Bedeutung der Erkältung dahin präzisieren wollen, dass sie eine Infektion erleichtert, unter Umständen wohl auch direkt zur Toxinbildung Veranlassung geben kann (z. B. durch Veränderung der Drüsentätigkeit der Haut). Es ist dies zur Zeit nur eine Hypothese. Experimentell bewiesen ist dagegen, dass starke Abkühlung des Rückenmarkes Myelitis hervorrufen kann — Hochhaus[1]) u. a.

In unserem Falle gab die bakteriologische Untersuchung negatives Resultat. Doch kann dieser Umstand nicht als Beweis gegen eine etwaige Beteiligung von Mikroorganismen bei der Entstehung der Krankheit angeführt werden. Auch in den Fällen von Myelitis, wo eine Infektion als Ursache der Erkrankung ziemlich sichergestellt war, ist es nur sehr selten gelungen, die Infektionserreger postmortal im Rückenmark nachzuweisen.[2]) Es dürfte dieses Verhalten darauf beruhen, dass in der Regel nicht die Mikroorganismen direkt, sondern ihre Toxine die krankhaften Veränderungen im Zentralnervensystem hervorrufen. Für diese Erklärung sprechen die Experimente von Homén[3]), Cloude u. a., wonach bei Tieren dieselben Veränderungen bei Injektion von Mikroorganismen und bei Injektion von Toxinen entstehen.

In Bezug auf den sonstigen pathologisch-anatomischen Befund wäre es von Interesse, einen Vergleich zwischen den Veränderungen des Rückenmarkes und denjenigen der Sehnerven bezw. des Chiasma zu machen. Da jedoch das

---

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1897, S. 727.

[2]) Vgl. Redlich, Neuere Arbeiten über acute Myelitis. Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie 1898. Bd. IX. S. 101.

[3]) Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1896, 23. Mai.

Resultat der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes noch nicht vorliegt, will ich hier nur darauf hinweisen, dass die von mir gefundenen Veränderungen ganz gut mit den bei der akuten Myelitis vorkommenden übereinstimmen.

Starke Füllung der Gefässe, kleine Blutungen, Infiltration der Gefässscheiden mit Rundzellen sowie mit Zellen von mehr epithelialem Charakter, Zerfall und Schwund der markhaltigen Nervenfasern, reichliches Auftreten von Körnchenzellen, Wucherung des Gliagewebes — alles dies sind Erscheinungen, die zum typischen Bild der akuten Myelitis gehören[1]).

Im vorliegenden Falle stimmen die Veränderungen im Chiasma am meisten mit dem sog. ersten Stadium der akuten Myelitis — Stadium der roten Erweichung — überein, während der linke Opticus mit den späteren Stadien der Myelitis vielfach Analogien darbietet.

5. Schuster und Mendel[2]):

Die Neuritis optica ist als Komplikation der Myelitis noch nicht lange bekannt. So schreibt Erb (1876) in seinen „Krankheiten des Rückenmarks", dass von Störungen des Sehnerven bei Myelitis noch nichts bekannt sei. Drei Jahre später beschrieb der genannte Autor dann selbst als erster im Archiv für Psychiatrie einen Fall von Neuritis optica in der besprochenen Kombination. Seit dieser Zeit sind eine ganze Reihe ähnlicher Fälle beschrieben worden, unter diesen Fälle von Seguin, Dreschfeld, Achard und Guinon, Schanz, Elschnig, Hoffmann. Diesen Fällen reihen wir drei weitere an:

Hans B., 23 Jahre alt; Schwester der Mutter soll mit 58 Jahren an einem Nervenleiden gestorben sein, Bruder litt an Epilepsie, ein anderer Bruder hat Suicidium begangen. Patient selbst will bis zum 6. Jahre an Epilepsie gelitten haben; seitdem kein Anfall mehr. Als Kind hatte er Masern, später zweimal Influenza. Lues, Alkoholismus, Nikotinismus wird negiert. 20 Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik hatte sich Patient beim Militär gestellt und wurde als völlig tauglich befunden.

Vor 13 Tagen bekam er plötzlich Flimmern vor dem linken Auge; vor 8 Tagen wurde beim Augenarzte konstatiert: Links neuritis optica acuta, Papille hyperämisch, verwaschen, 2/3 mm prominent, leichtes Ödem der umgebenden Netzhaut; leichte Ptosis. Vor 4 Tagen wurde auch rechts eine Neuritis optica konstatiert. Seit 3 Tagen doppelseitige Amaurose, Pupillenstarre. 1 Tag vor der Aufnahme entwickelte sich Parese beider Beine (links stärker als rechts), Kribbeln in den unteren Extremitäten, Retentio urinae, Fehlen der Kremasterreflexe. Temperatur 38,8 bei negativem Organenbefund.

---

1) Vergl. z. B. Leyden-Goldscheider, die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels Handb. der spez. Pathologie und Therapie. 1896.

2) Neurol. Centralbl. 1899, Seite 1089.

Befund in der Nervenklinik: Sensorium frei, geringes Fieber. Erster Ton an der Herzspitze unrein, zweiter Pulmonalton verstärkt, sonst cor intakt. Puls 112. Urin frei. Vollkommene Amaurose. Pupillen beiderseits gleich weit, starr auf Licht und Akkommodation. Stauungspapille; Parese des Musku-lus restus internus rechts. Sonst Hirnnerven in Ordnung; ebenso obere Ex-tremitäten bezüglich Mobilität und Sensibilität völlig ohne Sonderheit. Totale Paralyse beider Unterextremitäten. Hochgradige Herabsetzung der Sensibilität an den Beinen, die nach unten hin zunimmt. Nadelstiche werden kaum als Berührung empfunden, Wärme- und Lokalisationsgefühl ebenfalls gestört. An den Unterschenkeln völlige Analgesie; keine Schmerzhaftigkeit der Nerven-druckpunkte. Keine spontane Schmerzen. Patellar-, Fusssohlen- und Kre-masterreflexe fehlen beiderseits. Retentio urinae et alvi. Wirbelsäule nirgends klopfempfindlich, keine Deformität. Kopfschmerz und Schwindel bestehen nicht. Der Verlauf des Krankheitsbildes gestaltet sich zu einem sehr interessanten und wechselvollen: in der ersten Zeit der Beobachtung wurde zunächst eine moto-rische Schwäche, nebst Parästhesien in den Armen und allmähliches Nachoben-steigen der Sensibilitätsgrenze konstatiert. Frühzeitiger Decubitus, der den Exitus bedingte. Fast immer Fieber, mehrmals Erbrechen. Die Störungen in den Armen liessen nach und die Grenze der Sensibilitätsstörung ging langsam zurück, dass Patient rechts auf 3, links auf 1½ Fuss Entfernung die Finger zählen konnte; ebenso besserte sich die Pupillarreaktion.

Einige Tage vor dem Tode wieder Zunahme der Amaurose; die oph-thalmoskopische Untersuchung ergab: Atrophia nervi optici mit Anhäufung von kleinkörnigem Pigment um die rechte Papille. Gleichzeitig Delirien und Be-nommenheit. Höchst bemerkenswert ist die mässige Parese der Faciales. Beiderseits Ptosis; Abweichen von Zunge und Zäpfchen nach links und Parese der Abducentes und Recti interni. Autopsie: Makroskopisch: Keine Zeichen von Lues an den inneren Organen, ferner weder am Gehirn, noch am Rücken-mark oder deren Häuten etwas Abnormes.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine disseminierte vom Sacral- bis zum Cervicalmark sich erstreckende Myelitis mit auffallender Gruppierung der Herde um die Gefässe; letztere selbst boten keine Wandveränderungen, speziell nichts, was an Lues denken liess. Am Nervus opticus waren mikro-skopische Veränderungen, welche die grösste Ähnlichkeit mit dem am Rücken-mark erhobenen Befunde zeigten und pathologisch-anatomisch als Ausdruck einer akuten, interstitiellen Neuritis bezeichnet werden müssen. Die klinisch befallenen Hirnnerven zeigten Faserausfall und sonstige neuritische Verände-rungen. Die Häute des Rückenmarks und Gehirns waren nicht verändert.

II. Fall. Anna Sch., 32jährige Kaufmannsfrau; hat zweimal abortiert, sonst nichts Bemerkenswertes in der Anamnese. Angeblich keine Lues. Drei Wochen nach dem letzten Abort merkte die sonst gesunde Frau, dass sie auf dem rechten Auge von links kommende Gegenstände nicht mehr sehen konnte.

Herr Dr. Guttmann diagnostizierte Neuritis retrobulbaris und verordnete in seiner Klinik eine Schwitzkur. Das Sehen verschlechterte sich immer mehr und schliesslich trat völlige Erblindung ein. Ca. 1 Monat nach Auftreten der ersten Augensymptome Kältegefühl im linken Bein; das Bein wurde schwächer und war schon nach 14 Tagen völlig gelähmt. 7 Tage später wurde auch die rechte untere Extremität erst schwach und bald völlig gelähmt. Inkontinenz des Stuhles und Urins traten hinzu, sowie ferner Schmerzen in den Schulterblättern, Armen und Händen.

Status praesens: Pupillen weit, lichtstarr, auf Akkommodation reagierend.

Rechts: Atrophia nervi optici.

Links: Frische Neuritis optici.

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Rechte Naso-Labialfalte bleibt beim Lachen etwas zurück. Sonst an den Hirnnerven nichts Abnormes. Motorische Kraft in beiden Armen stark herabgesetzt. Sensibilität für Berührung und Schmerz am ganzen Stamm und beiden Beinen herabgesetzt, Lagegefühl und Temperatursinn vom 4 Brustwirbel ab gestört. Keine hyperästhetische Zone; kein konstanter Schmerzpunkt bei Perkussion der Wirbelsäule. Rumpfbewegungen, Aufrichten, Umdrehen etc. stark erschwert. Husten sehr schwer möglich, Bauchdecken können willkürlich gespannt werden.

Beide Beine völlig paralytisch; auch Zehenbewegungen unmöglich. Beinmuskeln schlaff, ohne jeden Tonus. Schulterblatt-, Kremaster-, Bauchdecken- und Glutaealreflexe nicht zu erzielen. Fusssohlen-, Triceps- und Radialreflexe vorhanden; Patellarreflexe normal.

Keine Atrophien, keine Nervendruckpunkte. Sensorium und Sprache frei. Urin kann nicht willkürlich entleert werden. Innere Organe ohne Sonderheiten.

Verlauf der Krankheit sehr rapid; die Arme wurden zusehends schwächer; am folgenden Tage fast völlig paralytisch; Sensibilität war noch stärker herabgesetzt, Atmung sehr oberflächlich. Nirgends Entartungsreaktion. Keine Muskelatrophien. Am 1. I. wurde ein Zurückbleiben des rechten Mundwinkels notiert; am folgenden Tag konnten alle mimischen Bewegungen nur noch angedeutet ausgeführt werden. Dabei dauernd starke Genickschmerzen. Schlucken und Sprechen erschwert. Psyche völlig frei. Es bestand die ganze Zeit remittierendes Fieber, das abends bis zu 40^0 stieg.

Die Sektion zeigte eine sehr diffuse, frische, hämorrhagische Myelitis, die vom Cervical- bis zum Lendenmark reichte. Ovarialkyste und Oedema pulmonum. Die Diagnose der Neuritis Optici konnte mikroskopisch bestätigt werden. An den Meningen, wie am Cerebrum nichts Abnormes. Die Gefässe zeigen keine luetische Veränderungen; auch an den inneren Organen war nichts für Lues sprechendes.

Nach Ansicht der Autoren zeigen beide berichtete Fälle von Myelitis mit Neuritis optica eine gewisse Ähnlichkeit untereinander betreffs der Art der

Entwickelung des Krankheitsbildes. Bei beiden — und diese Reihenfolge wird auch in anderen Berichten betont — gehen die Augensymptome den Erscheinungen der Rückenmarkerkrankung voran und zwar im 1. Fall etwa zwölf Tage, im 2. vier Wochen.

Die zweite Ähnlichkeit besteht darin, dass bei beiden motorische Hirnnerven befallen wurden. Die in mehreren Arbeiten ausgesprochene Ansicht, dass das Augenleiden retrobulbär beginnt, findet eine Bestätigung durch unseren 2. Fall, in dem hier zu Beginn des Leidens augenärztlicherseits eine Neuritis retrobulbaris diagnostiziert und erst später der Sehnerveneintritt selbst verändert gefunden wurde. Noch deutlicher zeigt sich, dass die Opticuserkrankung hinter dem Bulbus anfängt, durch folgenden Fall:

III. Fall. 35jähriger Kaufmann, der vor vier Jahren eine wunde Stelle am Penis gehabt hat, ohne Sekundärerscheinungen, ohne antiluetische Kur. Erster Beginn der jetzigen Erkrankung im Juli 1898 mit Schwäche und Unsicherheit in den Beinen. Im Herbst desselben Jahres war das Gehen unmöglich.

Status praesens: Neben Phthisis pulmonum eine spastische Paraplegie der Beine; Sensibilitätsstörungen, die bis zum oberen Teil des Thorax hinaufgingen, Ataxie und Schwäche der Arme, Inkontinenz des Urins, Schluckbeschwerden. Ausserdem eine zweifelhafte minimale Ptosis auf einer Seite. Der Augenhintergrund stets normal.

Die Sektion zeigte eine diffuse, durchs ganze Rückenmark gehende und sich besonders nach Strängen gruppierende Myelitis, ohne Beteiligung der Meningen und ohne die für Syphilis charakteristischen Gefässwandveränderungen; ferner eine beginnende Neuritis retrobulbaris. Die inneren Organe zeigten keine spezifischen Sonderheiten.

Ansicht der Autoren: Vorstehenden Krankengeschichten ist allen drei die Tatsache gemein, dass der Nervus opticus erkrankt gefunden wurde; allerdings waren ausser ihm meistens auch andere Hirnnerven befallen, wenn auch in weniger konstanter und prägnanter Weise. Es liegt vom klinischen Standpunkt aus nahe, für diese Erkrankung des Opticus im Verein mit der Erkrankung anderer Hirnnerven an eine Veränderung der Meningen der Basis zu denken. An dieser Annahme muss bei dem von uns schon erwähnten Tabesfall mit Neuritis optici (Sektion liegt nicht vor) durchaus festgehalten werden. Anders bei den Myelitisfällen. Wenn wir hier den negativen pathologisch-anatomischen Befund der Meningen in Betracht ziehen, so können wir für diese Beobachtung die Annahme einer primären Meningealerkrankung nicht gelten lassen; vielmehr müssen wir hier den Nervus opticus als selbständig und nicht im Anschluss an eine Meningitis erkrankt ansehen.

Diese Auffassung aber führt dazu, im Sehnerven einen Locus minoris resistentiae denjenigen Noxen gegenüber zu erblicken, welche das Nervensystem treffen. In dieser Beziehung würde der Nervus opticus etwa vergleichbar sein

gewissen Abschnitten der hinteren Wurzeln, gewissen Stellen der Hinterstränge usw.

Wichtiger als diese theoretischen Betrachtungen ist die Tatsache: dass nämlich auch in der Praxis gar nicht so selten Neuritis optica mit anderen Symptomen von Seiten des Nervensystems und sogar Hirnsymptomen zusammen vorkommt, ohne dass eine Meningitis oder Hirntumor vorzuliegen braucht.

6. Brissaud et Brécy[1]):

Bei einer Reihe von Myelitisfällen treten auch Erscheinungen von Neuritis optica auf. Die Verfasser akzeptieren für diese kleine Gruppe von Fällen in Anlehnung an Devic den Namen der akuten Neuromyelitis optica.

Die von ihnen mitgeteilte Beobachtung betrifft einen 16 jährigen Knaben, der plötzlich unter Stirnkopfschmerz und Sehstörung erkrankte, woran sich eine Paraparese der Beine anschloss.

Augenspiegelbefund: Doppelseitige Papillitis optica.

Sonstige Symptome: Babinski beiderseits positiv; Anästhesie der unteren Körperpartien (bis zur Höhe der falschen Rippen); Lumbalpunktion ergab eine trübe, lymphocytenreiche Flüssigkeit, keine Druckerhöhung; im Verlauf einiger Tage Bulbärsymptome, cerebrales Erbrechen, Obstipatio alvi, Incontinentia urinae, Lufthunger. Exitus.

Der mikroskopische Befund im Rückenmark und verlängerten Mark war der einer „Epitheloidzellen-Myelitis“. Sowohl der intra- wie der extracranielle Anteil beider Optici liessen schwere Zerfallsprozesse an den Nervenfasern, sowie entzündliche Erscheinungen im Zwischengewebe erkennen. Grosshirn und Meningen zeigten nichts Pathologisches, ebensowenig die Wurzeln und peripherischen Nerven; auch die eigentliche nervöse Substanz der Medulla spinalis und oblongata war kaum alteriert, was sich wohl aus dem relativ raschen Eintritt des Todes erklärt.

Die Verfasser scheinen infektiösen Ursprung der Affektion anzunehmen, lassen jedoch im Grunde diese Frage offen. Der bakteriologische Befund (Schnittfärbung am Sehnervenpräparat) war negativ.

7. Auch Kerschensteiner[2]) steht auf dem Standpunkt der Infektion.

Ein 27 jähriger Bauernknecht, der angeblich nie luetisch war, aber unter Erkältungen zu leiden hatte, erkrankte an Kopf- und Kreuzschmerzen; bald darauf stellen sich Sehstörungen ein. Nach ungefähr einem Vierteljahr hat sich allmählich fortschreitend Blindheit infolge Neuroretinitis optica eingestellt, dazu Abducenslähmung, eine schlaffe Parese der Beine mit starker Ataxie und

---

1) Neurol. Centralbl. 1904, S. 823. Original: Revue neurologique 1904, Nr. 2.

2) Münchener mediz. Wochenschrift 53. 1906, Nr. 17, S. 802.

fehlenden Reflexen. Nach einem weiteren Vierteljahr und antiluetischer Kur ist zwar die Abducenslähmung nicht mehr vorhanden, die Lähmung aber noch schlimmer geworden und heftige Schmerzen in den Beinen von radikulärem Charakter sind aufgetreten. Im letzten Vierteljahr kamen noch Blasen-, Mastdarmstörungen, Benommenheit, zeitweise meningitische Symptome dazu, nach insgesamt ca. $^3/_4$ Jahren erfolgte der Tod. Die anatomische Untersuchung ergab ausser einem Lebersarkom eine Meningomyelitis des Lumbalmarkes und eine Neuritis optica.

8. E. Stadelmann und M. Lewandowski[1]):

J. S., 26 Jahre alt, Dienstmädchen. Keine nervöse Belastung; bisher stets gesund. Am 12. August 1906 plötzliche Schmerzen im ganzen Kopf, die sich später auf die linke Seite beschränkten. In den nächsten Tagen Gefühl beim Gehen, als wenn sie in eine Vertiefung trete. Gleich zu Beginn Doppeltsehen; merkte selbst, dass eine Pupille weiter sei als die andere. Gefühl, als wenn ihr alles zu eng sei und ihr ein Gürtel umgeschnallt wäre. Diese Beschwerden hatte sie ca. 4 Wochen lang. In dieser Zeit wurde das Sehen so schlecht, dass sie nur mehr undeutlich sehen konnte; ebenso konnte sie auch jetzt nicht mehr gehen. Aufnahme ins Krankenhaus am 15. IX. 06. Leidlicher Ernährungszustand. Nervensystem ohne Sonderheiten. Kein Fieber.

Neuritis optica beiderseits, keine Niveaudifferenz. Links deutliche Ptosis. Pupillen weit, links weiter als rechts. Die linke ist lichtstarr, die rechte reagiert noch wenig, Sehvermögen sehr gering, Fingerzählen unmöglich. Doppelseitige spastische Parese der unteren Extremitäten. Babinski beiderseits. Fussklonus links stärker als rechts. Aktive Beweglichkeit fast aufgehoben.

Kraft der oberen Extremitäten herabgesetzt, links noch geringer als rechts.

Sensibilität von der 3. Rippe abwärts für alle Qualitäten stark herabgesetzt, nach den Füssen zunehmende Störung. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Unvollständige Blasen- und Mastdarmlähmung. Cerebrospinaldruck $26^1/_2$ cm. Im Punktat ausgesprochene Vermehrung der zelligen Elemente. Sensorium frei.

24. IX. Zunahme der Ptosis und Parese in den oberen Extremitäten. Leichte Somnolenz.

2. X. Die Papille zeigt rechts und links schon deutliche Atrophie, daneben noch Neuritis optica. Patientin kann fast nichts mehr sehen. Ptosis links besteht weiter; beim Blick nach links deutlicher Nystagmus. Rechts eine Facialisparese mässigen Grades von peripherem Typus.

Die Schwäche der oberen Extremitäten hat zugenommen, mässige Ataxie, kein Intentionstremor, Paraesthesien in beiden Armen und Händen.

9. X. Deutliche Progression. Rechter Arm kann fast gar nicht mehr bewegt werden. Zunahme der Sensibilitätsstörung und der Somnolenz. De-

---

[1]) Neurol. Centralbl. 1907, Seite 1001.

cubitus. Retentio urinae et alvi. Cystitis. Temperatur 37,6, heute 37,9. Puls 104—112.

10. X. Rechts hinten Schallabschwächung mit kleinblasigem Rasseln. Temperatur 38,3. Puls 120—128. 12. X. Exitus.

Obduktion am 13. X. ergab, abgesehen von dem Befund der inneren Organe, in Bezug auf das Nervensystem: Dura spinalis ziemlich gespannt, Injektion der arachnoidealen Gefässe, insbesondere die Venen des unteren Abschnittes sehr gefüllt. Der Subarachnoidealraum leer. Nervenwurzeln frei. Auf Querschnitten erscheint im Lumbalmark das linke Vorderhorn verbreitert und grösser. Ein Quetschpräparat zeigt massenhaft Fettkörnchenkugeln; Degeneratio inflammatoria medullae spinalis. Gehirn makroskopisch normal. Schnitte zeigen noch weiter ausgedehnte Veränderungen als makroskopisch sichtbar. Sie betreffen (Lendenmark) den gesamten Seitenstrang links, den lateralen Teil des Hinterstranges und die ventralen Teile des Vorderstranges. Markscheiden zerstört, statt diesen dichte Häufungen polymorpher, meist einkerniger Zellen mit gut ausgesprochenen Kernen, die zum Teil Fettmassen einschliessen, besonders um die Gefässe herum.

9. J. R. Benson[1]):

Bei einer 45 jährigen, an Brustkrebs leidenden Frau, bei der weder Alkohol- noch Arsenikgebrauch anamnestisch nachzuweisen, bildete sich eine hochgradige multiple Neuritis aus, welche besonders die Cervicalnerven und den linken Nervus opticus befiel. — Hinsichtlich der Augenaffektion sei bemerkt, dass die linke Pupille nicht auf Licht reagierte. Der Musculus rectus internus paretisch. Die Grenzen der Papille waren an ihrem inneren Rande verschwommen. Patientin war auf dem Wege der Besserung, als plötzlich die Atemmuskeln ergriffen wurden, so dass die Kranke in höchster Lebensgefahr schwebte. Aber auch hiervon erholte sich Patientin sehr bald, so dass man zur Operation eines Krebsrecidives unter Narkose schreiten konnte. Nach der Operation besserten sich die neuritischen Symptome weiter.

10. Diskussionsbemerkung des Herrn Trömmer[2]):

Er betont die Unmöglichkeit, zur Zeit eine einheitliche Erklärung der sogenannten Stauungspapille zu geben, denn vieles weist darauf hin, dass bei ihrer Entstehung mehrere Momente konkurrieren. Den Tatsachen, welche die Stauungstheorie (das fast pathognomonische Auftreten bei Hirntumoren ohne nachweisbare Entzündungserscheinungen, das Auftreten nach Hirnblutungen etc.) plausibel machen, stehen andere gegenüber, die für entzündliche Ursachen sprechen (z. B. das mehrfach beobachtete Erscheinen 3—4 Tage nach Ope-

---

1) Neurol. Centralbl. 1902. S. 171. Original: Brit. med. Journ. 1901, 13. April.

2) Neurol. Centralbl. 1904, S. 673.

rationen von Hirntumoren, also nach Entfernung des raumbeengenden Elementes, das gelegentliche Auftreten bei Polyneuritis, bei Myelitis cervicalis).

11. Ferner schreibt Trömmer[1]):

Weshalb z. B. Kleinhirntumoren fast stets, Ponstumoren häufig keine, weshalb Myelitis, Polyneuritis und andere extracerebrale Erkrankungen Stauungsneuritis machen, erkläre die Druckhypothese nicht. In solchen Fällen müssten entzündliche oder toxische Faktoren wirken.

12. Schanz[2]) gibt als Resumé bezüglich des Zusammenhangs zwischen Neuritis optici und Rückenmarksaffektion folgende Ansicht kund:

Die wenigen in der ophthalmologischen Literatur referierten Fälle haben auffallend viel Gemeinsames. In allen Fällen geht die Augenstörung der Rückenmarksaffektion voraus, die Augenaffektion ist eine Entzündung des Sehnerven, eine Neuritis retrobulbaris, die bis nach der Papille herabsteigt, sehr schwere Schädigungen des Sehvermögens, ja vollständige Blindheit hervorruft, bei der aber in den meisten Fällen das Sehvermögen völlig zurückkehrt; ebenso günstig wie der Verlauf der Augenaffektion, war in den meisten Fällen die Heilung des Rückenmarkleidens, die Heilung war eine vollständige; nur in den beiden Fällen, wo die Affektion sich so weit nach oben ausgedehnt hatte, dass die Atmungsmuskulatur gelähmt wurde, kam es zum Exitus. In beiden Fällen ergab die Sektion entzündliche Veränderungen des Sehnerven und Erweichungsherde im Rückenmark, zwischen der Rückenmarkserkrankung und dem Sehnervenleiden liessen sich keine Beziehungen finden.

Man wird also vermuten müssen, dass durch eine Ursache beide Krankheitsherde gesetzt wurden, beide derselben Natur waren, und es scheinen diese Fälle darauf hinzuweisen, wie Erb hervorhebt, dass ebenso wie die graue Degeneration nicht selten gleichzeitig das Rückenmark und die Sehnerven befällt, gelegentlich eine akute Entzündung gleichzeitig beide Stellen befallen kann.

In seiner oben zitierten Arbeit macht Schanz darauf aufmerksam, dass die in der Literatur referierten Fälle von Neuritis optici und Myelitis auffallend viel gemeinsames haben. Trotzdem nimmt Schanz ein coordiniertes Befallensein des Rückenmarkes und Sehnerven durch die gleichen Krankheitsursachen an. Man könnte aber auch gerade auf Grund der Ähnlichkeit im klinischen Verlaufe solcher Fälle die Ansicht vertreten, dass eben doch ein inniges Abhängigkeitsverhältnis bestehen müsse zwischen Sehnerven-

---

[1]) Neurol. Centralbl. 1907, Seite 772.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 20, Seite 615.

erkrankung und Rückenmarksaffektion, dass also die Sehnervenerkrankung der Rückenmarkserkrankung subordiniert sei. Das Auftreten einer Neuritis optici bei einer Myelitis z. B. des Lumbal- oder Dorsalmarkes könnte man dann direkt auffassen als Symptome dafür, dass die Rückenmarksaffektion proximalwärts fortschreitet und somit auch Stellen im Halsmark ergreift, deren Erkrankung irgendwie (vasomotorische Einflüsse?) die Sehnervenaffektion bedingt. Die Neuritis optici, welche demnach (wie auch Schanz betont) der Halsmarkerkrankung oft vorausgeht, liesse sich dann direkt als prognostisch ungünstiges Zeichen auffassen.

III.

In der letzten Kategorie der Fälle aus der Literatur bringe ich diejenigen Halsmarkerkrankungen, bei welchen eine primäre entzündliche, infektiöse oder toxische Ursache nicht angenommen werden kann. Es sind dies jene Fälle, bei welchen das Halsmark, sei es durch Tumor oder Syringomyelie oder Trauma verletzt wurde.

1. J. Taylor und J. Collier[1]) berichten über 12 Fälle, davon drei Tumoren des Halsmarkes (einer mit Autopsie), eine Fraktur der Halswirbelsäule, eine Caries daselbst und 7 Fälle von akuter beziehungsweise chronischer Myelitis. In allen Fällen fand sich Neuritis optica; in den Fällen der Caries und der Fraktur der Halswirbelsäule trat Heilung sowohl des Rückenmarks- wie des Sehnervenleidens ein; auch sonst war die Funktionsstörung der Augen meist keine dauernde; nur in zwei Fällen blieb die Sehschärfe sehr herabgesetzt. Die Autoren weisen nun aus den Krankenjournalen des Nationalhospitals in London und aus der Literatur nach, dass diese begleitende Neuritis optica fast nur bei Affektionen des Hals- und oberen Dorsalmarkes sich befindet. Was die Myelitisfälle anbetrifft, so hat es sich nur sehr selten um eigentliche disseminierte Myelitis gehandelt. Sie glauben, dass die Neuritis optica bei cervicalen Markerkrankungen in Beziehungen zum Orte der Läsion stehe; in welchen, wissen sie nicht. Bei hochsitzenden Tumoren im Wirbelkanale und bei eben solchen Frakturen kann man sich sehr wohl vorstellen, dass eine Stauung auch im Schädelinneren entsteht. Was die Myelitis anbetrifft, so kann die Disseminierung sich doch auf einen Herd im Rückenmark und die Optici beschränken; bei der multiplen Sklerose müssen wir ein solches Verhalten doch sogar als relativ häufig annehmen. Ob es sich freilich in den

1) Neurol. Centralbl. 1902, Seite 1038.

Fällen der Verfasser um multiple Sklerose gehandelt hat, ist fraglich; Referent[1]) möchte es keineswegs für alle Fälle annehmen, namentlich nicht für die, wo erhebliche Schmerzen und ausgeprägte Anästhesien bestanden oder wo schwere Sehstörungen die Folge der Neuritis und Atrophia nervi optici waren.

2. E. Eisenschütz[2]) demonstriert einen 24 jährigen Kranken, bei dem er einen Rückenmarkstumor diagnostiziert.

Beginn vor 10 Wochen unter ziehenden Schmerzen im rechten Arme und Schwindelgefühl, rasch auftretende Lähmung des rechten Armes. Im Bereiche der rechten oberen Extremität nur Fingerbewegungen möglich. Die gesamte Muskulatur der rechten Schulter, des Oberarms, des Thenar nnd Antithenar rechts ist atrophisch und zeigt E. R. Sehnenreflexe an der rechten oberen Extremität erloschen. Parese des rechten Beines mit Steigerung des Patellarreflexes rechts. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Neuritis optica, rechtsseitige Hypoglossuslähmung, vom Cucullaris ist die vordere und zum mindesten ein Teil der akromialen Partie erhalten; es lässt sich nicht entscheiden, ob die partielle Cucullarislähmung durch Schädigung dcs Assessorius oder der Cervicalnerven bedingt ist.

3. Thomas et Houser[3]):

Eine 53jährige Kranke, die 17 Jahre hindurch beobachtet wurde. Erbliche Belastung liegt nicht vor. Bis 1881 gesund. In diesem Jahre wurde sie an einer Metrorrhagie in einem Spital behandelt, bald nachher bemerkte sie leichte Ermüdbarkeit bei der Arbeit; der Gang wurde schlecht; Ungeschicklichkeit der Hände; Gegenstände fielen ihr häufig aus der Hand. Diplopie, Schwerhörigkeit, Schwindelgefühl. Allmähliche Abflachung des Daumenballens, die Finger schlagen sich in die Handflächen ein; nach und nach wird es unmöglich, die oberen Extremitäten zu gebrauchen. 1888 Aufnahme in die Salpêtrière.

Befund: Rechts Verminderung des Hörens und Sehens. Nystagmus. Ermüdbarkeit beim Sprechen. Schlaffe Lähmung der rechten oberen Extremität, Flexionskontraktur der Fingerbeuger. Keine Atrophie. Mit der linken Schulter sind die Bewegungen ebenfalls etwas gehindert. Von den unteren Extremitäten kann nur das linke Bein 1 cm hoch gehoben werden. Patellarreflexe rechts gesteigert, Schwierigkeiten beim Urinlassen. Links Sensibilität für Nadelstiche und Kälte herabgesetzt. Taktile Empfindlichkeit gut. An den oberen Extremitäten ist das Lagegefühl fast vollständig aufgehoben, an den unteren Extremitäten leichte Ataxie. Keine Kyphose. 1898 obere Extremität fast vollständig

---

1) Bruns.

2) Neurol. Centralbl. 1897, S. 237. Wiener mediz. Klub, Sitzung vom 21. Oktober 1896.

3) Neurol. Centralbl. 1905, S. 525. Nouv. Kongr. de la Salpêtr. 1904, Nr. 5.

gelähmt, Hände in Kontrakturstellung, keine Atrophie. Geringe Verminderung des Gesichtsfeldes beiderseits und des Sehvermögens rechts. Pupillenreaktion prompt. Augenhintergrund: Alte Neuritis optica mit Exsudaten um die Papille herum. Diese selbst mit Einbuchtungen und Venendilatation. Kyphosis cervicalis.

Sensibilität: Rechts Anästhesie am äusseren Rand des ganzen Armes vom Hals bis zum Daumen und auf der Rückseite der drei ersten Finger. (Herabsetzung auf der ganzen linken Seite.) In den nächsten Jahren Fortschreiten der Extremitätenlähmung. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten erloschen, Atrophie wenig ausgesprochen, aktive Bewegungen der unteren Extremitäten unmöglich. Patellarreflexe sehr stark, links etwas schwächer. Auf beiden Seiten Fussklonus und Babinski. Kopf auf die rechte Seite geneigt und nach links gedreht. Skoliose im Halsteil sehr stark. Tod 1903. Autopsie: Es zeigt sich bei schwacher Vergrösserung eine Spalte, die die ganze Partie vom Lumbalmark bis zu den ersten Anfängen des Bulbus hindurchzieht. Linkes Vorderhorn fast durchgehend zerstört; in der regio lumbalis ein Bindegewebsstreifen, mitten hindurchgehend durch das linke Vorderhorn, der nach und nach, je höher man hinauf kommt, in eine Spalte übergeht. In der Höhe des 10. Dorsalwirbels nimmt sie die ganze Länge des Hinterhorns ein, von der Pia ausgehend, sie entfernt sich aber höher hinauf von ihr und nähert sich immer mehr dem Centralkanal. In der Gegend des 4. Dorsalwirbels schickt sie eine Verlängerung in das linke Vorderhorn. In der Gegend des 2. Dorsalwirbels ist das linke Vorderhorn fast ganz zerstört. In der Gegend des 6. Dorsalwirbels ist das rechte Hinterhorn in der Richtung von vorn nach hinten zerstört, wodurch das Rückenmark den für Syringomyelie eigentümlichen Querschnitt bekommt, vorn und hinten abgeplattet zu Gunsten des transversalen Durchmessers. Von den Vorderhörnern ist eine kleine Partie verschont. Die Spalte zerstört also die Hinterhörner, die Seitenstränge (mit den gekreuzten Pyramidenbahnen) und die Basis der Vorderhörner. Der Centralkanal in seiner ganzen Länge ist frei und getrennt von der Spalte.

Auf Grund ihrer histologischen Untersuchungen — Hyperplasie der Gefässe mit Proliferation der Adventitia — kommen die Verfasser zu dem Schlusse, dass die Syringomyelie anatomisch scharf getrennt werden müsse von den einfachen Erweiterungen des Centralkanals infolge von Neubildungen (Gliom etc.) und von den später cystisch entarteten hämorrhagischen Herden. Alle diese Erweiterungen seien sekundär; während es sich bei Syringomyelie um einen primären Prozess handele, der auch einmal eine Erweiterung des Centralkanals bedingen könne.

J. Hofmann[1]) beschreibt an der Hand eines sehr grossen Materials das klinische und anatomische Bild der Syringomyelie

1) Neurol. Centralbl. 1893, Seite 95.

und bemüht sich zu zeigen, dass dieselbe durchaus nicht so selten auftritt, wie man vielfach noch annimmt und intra vitam wohl diagnostizierbar ist. Unter anderem erwähnt er hier, dass Amaurose und Neuritis optica bei dieser Krankheit nur ausnahmsweise auftreten.

Aber jedenfalls können sie auftreten, und man hat dieses Auftreten der Neuritis optici darauf zurückgeführt, dass die syringomyelitische Wucherung sich nach oben zu bis in die Schädelhöhle fortgepflanzt hat und infolgedessen nach Art eines Hirntumor wirkt. Es wird sich aber fragen, ob alle derartig beobachteten Fälle von Syringomyelie mit Neuritis optici auf diese Weise eine Erklärung finden.

Bei den letztgenannten drei Fällen muss man notgedrungen einen anderen Zusammenhang annehmen als einen infektiös-toxischen; denn von „Toxinen", welche die Sehnervenentzündung hervorgerufen haben sollten, kann man hier nicht gut reden. Gewiss könnte man auch hier einwenden, dass die Sehnervenerkrankung sich ganz rein zufällig kombiniert habe mit der Rückenmarksaffektion; dann würden diese Fälle also unter I. gehören.

Wenn man aber einen innigen Zusammenhang annehmen will, zwischen Opticus und Rückenmarkserkrankung, dann kann man diese unter III. gebrachten Beobachtungen als einen starken Beweis für einen inneren kausalen Zusammenhang ansehen; dann würde man eventuell auch folgern dürfen, dass auch bei den unter II. gebrachten Krankenbeobachtungen die Sehnervenerkrankung eventuell direkt von der Rückenmarkserkrankung abhängig ist.

Diese ursächliche Abhängigkeit könnte man sich auf zweierlei Art erklären: einmal durch vasomotorisch-trophische Einflüsse, welche direkt die Opticuserkrankung hervorrufen — oder aber auch dadurch, dass die Erkrankung im obersten Halsmark zunächst eine Hirnveränderung hervorruft, welche dann ihrerseits die „Neuritis optici" im Gefolge hat. Diese „Neuritis optici" wäre im letzteren Falle keine echte „Entzündung", sondern würde mehr in das Gebiet der Stauungspapille gehören. Zum Beweis, dass

diese zweite Möglichkeit nicht ausserhalb aller Wahrscheinlichkeit liegt, führe ich die Beobachtung von Spina[1]) an:

Verfasser berichtet in weiterer Ausführung seiner früheren Publikation (Wiener klinische Wochenschrift 1897 Nr. 48; vergl. das Centralblatt 1908. Nr. 16) zunächst über die Entstehung des Gehirnprolapses nach Durchschneidung der Oblongata. Bei der einfachen Durchtrennung ist der Prolaps nicht nur die Folge der Gehirnhyperämie, sondern er wird auch noch durch den Druck des im Wirbelkanal infolge der Verletzung von Blutgefässen sich ansammelnden Blutes hervorgerufen.

Bei nach Durchschneidung des Halsmarkes und Injektion von Nebennierenextrakt oder nach Reizung des peripheren Rückenmarkstumpfes auftretender Vergrösserung des Gehirnvolumens ist jedoch ein Druck, bedingt durch eventuelle Blutung in den Wirbelkanal ausgeschlossen.

Vielmehr ist die Hyperämie als alleinige Ursache der Prolapsbildung anzusehen.

Die Blutfülle des Gehirns ist von der Höhe des jeweiligen Blutdruckes abhängig und zwar werden die cerebralen Blutgefässe von einem auch nur gering gesteigerten Drucke ausgedehnt. Die Tatsache, sowie die Beobachtung, dass die Gefässe der Pia und des Gehirns sich nicht kontrahieren, wenn man auf eine entblösste Gehirnstelle wässerigen Nebennierenextrakt giesst, scheinen gegen die Existenz cerebraler Gefässnerven im allgemeinen und von Vasoconstrictoren im besonderen zu sprechen.

Nach Ansicht des Verfassers ist die Gefässlichtung für gewöhnlich vom Blutdruck abhängig, überschreitet jedoch derselbe und mit ihm das Gefässvolumen eine bestimmte Grösse, so treten die Vasoconstrictoren in Tätigkeit und hindern eine weitere Ausdehnung.

Ferner konnte Verfasser an dem prolabierten Gehirn die Bildung des Liquor cerebro-spinalis beobachten und feststellen, dass derselbe ein Transsudat aus den hyperämischen Gehirngefässen darstellt.

Endlich ist noch eine dritte Möglichkeit vorhanden, infolge deren die Halsmarkerkrankung eine Sehnervenaffektion hervorrufen könnte: nämlich die, dass nicht infolge vasomotorischer Einflüsse, sondern rein mechanisch eine Vermehrung des Schädelinnenraumes entsteht, dadurch, dass durch die Halsmarkerkrankung (namentlich Tumor, Syringomyelie, aber auch Trauma) der Abschluss des Liquor cerebro-spinalis aus der Hirnhöhle in die Rückenmarkshöhle

---

1) Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Hyperämie des Gehirns von Prof. A. Spina. Wiener med. Blätter 1898, Nr. 16 und 17. Ref.: Neurol. Centralbl. 1899, S. 20.

verhindert wird, so dass es zur Stauung im Gehirn kommen muss, oder dadurch, dass der Tumor beziehungsweise die syringomyelitische Wucherung direkt in das Gehirn hineinwächst und hier Hirndruck erzeugt.

Letzteres nimmt man an bei einigen Fällen von Syringomyelie und Sehnervenaffektion; und hierher kann man auch die Beobachtung von Weissenburg und James Torrington[1]) rechnen, falls man nicht annehmen will, dass der von diesen beiden Autoren beobachtete Patient zwei von einander ganz unabhängige Krankheiten gehabt hat, nämlich 1. die Syringomyelie und 2. den Hydrocephalus internus mit Hirndruck.

Das 16 jährige, ausserordentlich schlanke Mädchen, hereditär mit Krebs und Gehirnlähmung belastet, war, abgesehen von Kinderkrankheiten, bis zum 7. Jahre gesund. Von da ab ausserordentlich schnelles Wachstum. Vom 12. Jahre ab allmählich zunehmender Schwachsinn, jetzt indolent, unlenksam. Damit gleichzeitig beginnende Unsicherheit des Gehens, infolge zunehmender Schwäche der Beine, bis zur Unfähigkeit zu gehen und zu stehen. Seit 2 Jahren Kopfweh und gelegentlich Brechreiz; gleichzeitig Abnahme der Sehkraft, rechts mehr als links. Kein Schwindel. Jetzt ist das rechte Auge völlig blind, das linke fast gänzlich Ataxie der oberen Extremitäten bei erhaltener aktiver Beweglichkeit, links stärker als rechts. Nacken- und Tricepsreflexe fehlen. Es besteht eine seitliche Abweichung der dorsalen Wirbelsäule nach rechts, des Kopfes nach links. Flexionskontraktur in beiden Kniegelenken. In den Fussgelenken sind geringe aktive Bewegungen möglich. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Zuweilen Fussklonus. Kein Babinski. Empfindungsverlust für Schmerz, Hitze und Kälte bei erhaltener Berührungsempfindung in unregelmässigen Flecken im linken Vorderarm, Schulter und Rumpf. Die zeitweise vorhandene Inkontinenz der Blase und des Mastdarmes ist Verfasser geneigt, auf die seelische Hemmung zu beziehen. Beiderseits Stauungspapille mit beginnender Atrophie, rechts weiter ausgebildet als links. In Ruhestellung divergieren beide Bulbi; Schwäche beider Musculi recti externi (?) und Bewegungshemmung nach unten und oben. Diagnose: Neben Syringomyelie bestehender Hydrocephalus internus.

Dass bei Syringomyelie Neuritis optici vorkommt, findet sich auch erwähnt in der Monographie von Schlesinger[2]). Schlesinger schreibt (Seite 153): Bisweilen wurde ausdrücklich das Bestehen

---

[1]) Neurol. Centralbl. 1907, S. 74. Orig: Americ. Journ. of medical sc. 1905.

[2]) Die Syringomyelie. 9. Aufl. 1902. Seite 153 und 155.

einer Stauungspapille oder Neuritis optica angegeben. Und (Seite 155): Ist Neuritis optica festgestellt, so spricht ein solches Verhalten auch bei zweifellos bulbärer Syringomyelie für die Gegenwart eines Tumors oder Hydrocephalus.

Zusammenfassung.

Wenn man die einschlägige Literatur überblickt, so kann man sich des Gedankens nicht erwehren, dass das Zusammentreffen einer Neuritis optici und Halsmarkerkrankung nichts allzuseltenes ist. Wenn auch aus dem bis jetzt vorliegenden Material der Schluss noch nicht mit irgendwelcher Sicherheit gezogen werden kann, dass in einer Anzahl von Fällen die Opticusaffektion die direkte Folgeerscheinung ist von der Halsmarkerkrankung, so ist ein solcher ursächlicher Zusammenhang doch zum mindesten sehr wohl denkbar und nach den unter III. gebrachten Krankenbeobachtungen sogar wahrscheinlich. Es müsste allerdings dann noch speziell untersucht werden, ob die Erkrankung des obersten Halsmarkes die Neuritis optici direkt hervorrufen kann (im Sinne von 3.a, vergl. oben Seite 6) oder ob die Erkrankung des obersten Halsmarkes erst zu einer Veränderung des Gehirnes selbst führt (Volumenvermehrung, vermehrte Liquorabsonderung, Hydrocephalus internus), sodass also die „Neuritis" optici erst eine Folge dieses veränderten Hirnzustandes ist und als Stauungspapille bezeichnet werden muss.

Nach Abschluss des Manuskriptes veröffentlichte Apelt in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 35 Seite 323 folgende Beobachtung, die er mit Hilfe der Reichardtschen Schädel-Kapazitäts-Bestimmung gewonnen hatte:

Ein 17jähriges Mädchen, vor 14 Tagen noch völlig gesund, erkrankt ohne Schüttelfrost, Fieber und Herpes mit Schmerzen im Rücken und spastischer Parese der unteren Extremitäten; es findet sich bei der Aufnahme eine nach oben segmentartig abschneidende Sensibilitätsstörung. Von Tag zu Tag aszendieren Parese und Sensibilitätsstörung; und einen Tag vor dem Tode tritt auch Lähmung der oberen Extremitäten hinzu. Unter Erscheinungen der Phrenicuslähmung tritt noch an demselben Abend der Tod ein. Bei der Sektion findet sich eine enorme Schwellung der Medulla spinalis. Nach der Härtung wird

bei Anlage verschiedener Querschnitte die Anwesenheit eines bis in das obere Halsmark reichenden Tumors festgestellt, der sich konusartig über die Schnittfläche hervorwölbt (dies wurde an einem bald nach der Sektion durch das Halsmark angelegten Schnitte konstatiert), der also unter hohem Druck gestanden und daher sicher durch Fernwirkung für die Medulla oblongata verhängnisvoll gewesen sein muss. Eine mikroskopische Untersuchung liegt noch nicht vor. In diesem Falle zeigte auch das Hirn nach der übereinstimmenden Angabe mehrerer Beobachter Zeichen starker Pressung. Es fühlte sich sehr derb an und wog 1320 g. Die Kapazität des sehr exakt aufgesägten Schädels betrug nur 1260 ccm, sodass also die letztere Zahl um 4,7 Prozent kleiner war als die Hirngewichtszahl. In diesem Schädel haben sich nicht weniger als 190 g fester Substanz zu viel befunden; demgemäss floss auch keine Spur von Liquor ab. Makroskopisch hat sich an dem Hirn und seinen Häuten etwas Abnormes nicht finden lassen. Eine mikroskopische Untersuchung steht noch aus.

Sofern in diesem Falle auch die histologische Untersuchung nichts irgendwie charakteristisches ergibt, was diese enorme Hirnvergrösserung erklären könnte, dann wäre diese Beobachtung in hohem Masse geeignet, ein wenig Licht zu bringen in die Beziehungen zwischen Opticus-Erkrankung und Halsmark-Erkrankung, — und zwar in dem Sinne, dass möglicherweise eine bestimmte Erkrankung des obersten Halsmarkes oder verlängerten Markes zur allgemeinen akuten oder chronischen Hirnschwellung führt, und dass, als Folgezustand hierfür, die „Neuritis“ optici, d. h. etwas präziser ausgedrückt, die Stauungspapille entsteht.

Wie eine solche Hirnschwellung zu erklären ist, das gehört nicht mehr in das Gebiet meiner Abhandlung hinein. Viele Autoren werden an „Hirnoedem“ und Vasomotoren-Wirkung denken. Nach Ansicht von Herrn Privatdozenten Dr. Reichardt, welcher diesen Fall in einer Vorlesung besprach, reichen aber derartige Erklärungsversuche nicht aus. Vielmehr sei es am besten, bis auf weiteres bei den Wechselbeziehungen zwischen oberstem Halsmark (verlängertem Mark) und Grosshirn, den Begriff des „dynamischen Gleichgewichtes“ einzuführen, wie ihn die physikalische Chemie sehr gut kennt. Eine Störung desselben könne u. a. auch zu Veränderungen in der Hirnmaterie führen, die sich in einer Hirnschwellung kund gäben.

Wie dem auch sein mag, so ist mit solchen Beobachtungen die Möglichkeit eines inneren Zusammenhanges zwischen Opticus-Erkrankung und Halsmark-Erkrankung klargelegt, wenn auch nicht in dem Sinne, dass (wie vielleicht in analoger Weise bei Opticus-Atrophie und Tabes) die Sehnerv-Affektion als trophische oder vasomotorische Erkrankung zu deuten wäre.

Ob es überhaupt Erkrankungen des Sehnerven gibt, welche in direkter Abhängigkeit von bestimmten, nicht systematischen, Rückenmarks-Erkrankungen stehen und als direkte trophische oder vasomotorische Erkrankungen betrachtet werden dürfen, darüber haben meine Untersuchungen kein Ergebnis — weder ein positives noch ein negatives — gebracht.

Aber es wäre auch interessant genug, wenn durch weitere Beobachtungen der Nachweis gelänge, dass Halsmark-Erkrankungen, auf dem Umwege der Veränderung des Gesamthirnes, zu Opticus-Erkrankungen führen können.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Privatdozenten Dr. Reichardt für die Anregung zu meiner Arbeit und das mir bei ihrer Zusammenstellung bewiesene Interesse zu danken.

Lebenslauf.

Ich, Julius Hagl, bayerischer Staatsangehöriger, bin geboren am 10. April 1883 zu Mönchsroth als Sohn des prakt. Arztes Dr. Hagl in Oettingen. Nach Besuch der Volksschule und des Progymnasiums zu Oettingen, des Gymnasiums zu Neuburg a. D. erwarb ich mir am 15. Juli 1902 das Reifezeugnis in Neuburg a. D.; diente bis Juli 1903 als Fahnenjunker und Fähnrich und bezog im Oktober 1903 die Universität zu Würzburg. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg im Wintersemester 1908/09.

Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Privatdozenten Dr. Reichardt verfasst.